

3. Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A. et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders // *Blood*. – 1998. – Vol. 1. – P. 3527-3561.
4. George F., Brisson C., Poncelet P. et al. Rapid isolation of human endothelial cells from whole blood using S-Endo 1 monoclonal antibody coupled to immunomagnetic beads: Demonstration of endothelial injury after angioplasty // *Thromb. Haemost.* – 1992. – Vol. 67. – P. 147.
5. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // *Physiol. Bohemoslov.* – 1978. – Vol. 27, № 2. – P. 140-144.
6. Re F., Zanetti A., Sironi M. et al. Inhibition of anchorage-dependent cell spreading triggers apoptosis in cultured human endothelial cells // *J. Cell. Biol.* – 1994. – Vol. 127. – P. 537-546.
7. Solovey A., Gui L., Ramaktishnan S. et al. Sick cell anemia as a possible state of enhanced anti-apoptotic tone: survival effect of vascular endothelial growth factor on circulating and unanchored endothelial cells // *Blood*. – 1999. – Vol. 93. – P. 3824-3830.
8. Solovey A.A., Solovey A.N., Harkness J. Et al. Modulation of endothelial cell activation in sickle cell disease: a pilot study // *Blood*. – 2001. – Vol. 97. – P. 1937-1941.
9. Vanhoutte P. M. How to assess endothelial function in human blood vessels // *J. Hypertens.* – 1999. – Vol. 17, № 8. – P. 1047 – 1058.
10. Zoellner H., Hufner M., Beckman R. et al. Serum albumin is a specific inhibitor of apoptosis in human endothelial cells // *J. Cell. Sci.* – 1996. – Vol. 109. – P. 2571-2580.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Конюх Е.А., Парамонова Н.С., Максимович Н.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Одной из важных проблем нефрологии детского возраста является диагностика и лечение патологии почек неинфекционного генеза, которая в большинстве случаев характеризуется прогрессирующим течением и приводит к инвалидизации детей. Так, некоторые варианты гломерулонефрита заканчиваются формированием хронической почечной недостаточности вследствие прогрессирующей гибели нефронов и стромы с неуклонным снижением способности почек выполнять гомеостатические функции. С другой стороны, отложение солей в области собирательных трубочек при дизметаболических нефропатиях также приводит к гибели ткани почки на фоне выраженного ско-

пления в ее интерстиции моноцитов и фибробластов, нарушению гемодинамики во всех отделах почки и к развитию тубулоинтерстициального нефрита.

В настоящее время в патогенезе развития нефропатий важная роль отводится оксиду азота (NO). Это связано с тем, что, постоянно синтезируясь в эндотелии, гладкомышечных клетках почечных сосудов, клубочковой капсуле, самом клубочке, эпителии канальцев, NO существенно влияет на регуляцию почечного кровотока, экскреторную функцию почек, тубулогломерулярный баланс, взаимодействуя с ренин-ангиотензиноподобной системой и другими биорегуляторами почечных функций [3, 4]. Имеются единичные сообщения о том, что NO регулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и мезангиальных клеток клубочков и принимает участие в иммунных реакциях при гломерулонефрите [1].

Полагают, что неблагоприятное течение и прогноз нефропатий в значительной степени связаны и с неатероматозным ремоделированием сосудов почек (нарушение растяжимости, эластичности и податливости артерий при воздействии гемодинамических факторов) [5]. Так установлено, что при хронической почечной недостаточности эндотелий сосудов почек настолько истощается, что не способен вырабатывать NO и не чувствителен к его воздействию. Работы, посвященные изучению функционального состояния эндотелия, свидетельствуют, с одной стороны, о чрезвычайной ранимости эндотелия сосудов, а с другой, об огромных компенсаторных возможностях его в условиях патологии [2].

Целью работы является оценка клинического значения уровня стабильных метаболитов оксида азота у детей при патологии почек неинфекционной этиологии.

Материал и методы исследования

В ходе работы обследовано 34 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет, находившихся на стационарном лечении и обследовании в соматическом отделении УЗ «Областная детская клинической больницы» г. Гродно. Все дети были разделены на 3 группы в зависимости от нозологии: 1-ая группа – больные с острым гломерулонефритом ($n = 12$); 2-ая группа – с хроническим гломерулонефритом ($n = 13$); 3-ю группу составили дети с дисметаболической нефропатией ($n = 9$).

О количественном содержании NO в сыворотке крови судили по уровню его стабильных метаболитов – нитрит иона (NO_2^-) и нитрат иона (NO_3^-), определяемых спектрофотометрическим методом. Учитывая тот факт, что нитрит ион нестабилен и быстро переходит в NO_3^-

, не регистрируемый спектрофотометрически, для определения уровня метаболитов NO в образце проводили предварительную реакцию восстановления нитрат иона в нитрит ион, используя реакцию Грисса.

Уровень эритроцитурии определяли при микроскопии осадка утренней порции мочи, а так же по методу Нечипоренко. Количественное определение степени протеинурии осуществляли по общепринятой методике. Определение степени оксал- и уратурии осуществляли путем микроскопии осадка мочи. Результаты оценены при помощи статистической обработки с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

В процессе статистической обработки выявлен широкий диапазон уровня стабильных метаболитов NO в сыворотке крови обследованных больных.

Сравнив клинические и лабораторные данные, мы установили, что повышение уровня продуктов деградации оксида азота наблюдается у 60% детей с гематурической формой хронического гломерулонефрита и нефритическим синдромом острого гломерулонефрита. У 47% из них манифестация заболевания проявлялась макрогематурией. У 100% детей имела место стойкая микрогематурия.

Повышенное содержание стабильных метаболитов NO в сыворотке крови у детей с дизметаболическими нефропатиями наблюдали у 66% больных в случае стойкого сочетания эритроцитурии, оксалурии и уратурии и в меньшей степени при изолированной оксал- и уратурии.

Таким образом, полученные данные дают основание утверждать, что повышение в крови уровня стабильных метаболитов оксида азота, обладающего свободнорадикальными свойствами, может быть ранним маркером цитотоксических процессов, происходящих в почке при изучаемой патологии. Это аргументируется тем, что повышение уровня NO в сыворотке крови прямо пропорционально уровню эритроцитурии при остром и хроническом гломерулонефритах и степени оксал-, урат- и эритроцитурии при дизметаболической нефропатии. Зависимость уровня стабильных метаболитов NO от протеинурии требует дальнейшего изучения.

Предполагается, что изучение роли NO в развитии нефропатий имеет немаловажное значение как для объяснения механизмов возникновения многих патологических симптомов, так и для диагностики, лечения, а особенно, для предупреждения возникновения тяжелых осложнений и неблагоприятных исходов заболевания.

Литература

1. Возианов А.Ф., Майданник В.Г. и др. Основы нефрологии детского возраста// Киев: Книга плюс. - 2002. – С. 133-135.
2. Карпов Ю.А. Эндотелий – новая мишень для лечебного действия ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента// Терапевтический архив. – 2004. - №6. – С. 94-96.
3. Марков Х.М. О биорегуляторной системе L-аргинин – окись азота// Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1996. - №1. - С.34-39.
4. Kone B.C. Localisation and regulation of nitric oxide synthase isoforms in the kidney// Semin. Nephrol. - 1999. - №19.- P.230-241.
5. London G.M., Marchais S.J., Guerin A.P. et al. Arterial structure and function in endstage renal disease// Nephrol. Dial. Transplant. - 2002. - Vol. 17.- P.1713-1724.

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ СТЕНОКАРДИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Лис М.А., Янковская Л.В.

***УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь***

Известно, что атеросклероз и артериальная гипертензия (АГ) чаще встречаются в сочетании, чем в «чистых» формах (А.Л.Мясников, 1965г.и др.). Прямую линейную зависимость ишемической болезни сердца (ИБС) от уровня артериального давления выявил и мета-анализ, основанный на результатах 9 проспективных исследований, включивших в общей сложности более 400000 больных [1]. Общепризнанна роль и эндотелиальной дисфункции (ЭД) в развитии как АГ, так и ИБС [2]. При этом нарушения эндотелий-зависимой регуляции тонуса коронарных артерий могут создавать дополнительный динамический стеноз их к уже имеющемуся анатомическому. Среди многих факторов, продуцируемых эндотелием, особое место отводится оксиду азота (NO).

Цель исследования – дать оценку эффективности патогенетической терапии с учётом показателей функции эндотелия (по параметрам эндотелийзависимого (ЭЗВД) и эндотелийнезависимого (ЭНВД) ответа сосудов предплечья) и уровню нитратов и нитритов в плазме крови у больных стенокардией, протекающей в сочетании с АГ II степени и без неё.